Münster 1937 No 39. Med DiSS

Chirurgische Universitätsklinik Münster (Westf.)
Direktor: Professor Dr. Herm. Coenen.

Umbauzonen des Schenkelhalses bei Coxa vara und des Wirbelkörpers (vertebra plana Calvé).

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
WESTFÄLISCHEN WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU
MÜNSTER (WESTF.)

vorgelegt von

Mathilde Feldmann
aus Budberg bei Werl.

1937

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück

Dekan: Professor Dr. K. Jötten

Referent: Professor Dr. H. Walter

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Die Frage, was ist die Coxa vara congenita, welches ist ihre Aetiologie, welche Merkmale unterscheiden sie von der erworbenen, ist seit langem Gegenstand der Erörterungen in der Literatur. In der älteren Literatur findet sich mehr oder weniger deutlich die Auffassung vertreten, daß die Verbiegung des Schenkelhalses mit einer mehr oder minder starken Deformität als solcher schon angeboren sei.

Als Unterscheidungsmerkmale der congenitalen gegenüber der postfetalen Coxa vara wurden Merkmale bestimmter Entwicklungsstadien angegeben, während derer die Erkrankten zur Beobachtung gekommen waren. So wurde von Hoffa und nach ihm von vielen anderen dem Verlauf der Epiphysenlinie weitgehendste Bedeutung beigemessen.

Erst in jüngster Zeit bricht sich die Auffassung Bahn, daß diese Unterscheidungsmerkmale nicht die wirklichen sind, und daß die im Schenkelhals sich vollziehenden Veränderungen, die zur Deformität führen, nicht angeboren, sondern im postfetalen Leben entstanden sind.

Die **wirklich angeborene** Coxa vara ist absolut einwandfrei wohl nur mit Hilfe des Röntgenbildes im Frühstadium zu diagnostizieren. Sie besteht in einer angeborenen Anlagestörung des Schenkelhalses, die dem angeborenen, partiellen Oberschenkeldefekt nahe verwandt und nur graduell von diesem unterschieden ist.

Die hochgradigen Deformitäten, die die „angeborene“ Coxa vara im späteren Leben aufweist, sind unter der Einwirkung der Belastung entstanden.

Der senkrechte Verlauf der Epiphysenlinie, aus der heraus Hoffa die angeborene Coxa vara diagnostizierte, besteht oder **kann** bestehen bei der Coxa vara congenita und wird umso mehr vorgetäuscht, als der angeborene Defekt oder die Anlagestörung des Schenkelhalses im medialen Drittel des Halses und direkt neben der Epiphysenlinie, dem im Wachstum am meisten verletzlichen Abschnitt des Skelettsystems gelegen ist, sodaß in vielen Fällen, nämlich den geringgradig erkrankten, die Epiphysenlinie lediglich verbreitert erscheint.

So betrachtet hat die Unterscheidung Hoffas: vertikaler Verlauf der Epiphysenlinie — angeborene Coxa vara; schräg verlaufende Epiphysenlinie — erworbene Coxa vara eine gewisse Berechtigung. In ihrem frühesten und unbelasteten Stadium weist die angeborene Coxa vara oft einen vertikalen Verlauf der Epiphysenlinie auf, der sich aber sofort ändert, wenn die Belastung auf den Schenkelhals einwirkt und unter dieser sich beständig ändert, sodaß aus ihrem Verlauf die Wirkung der Belastung herauszulesen ist, umso mehr als im noch gesunden Knochengewebe dicht neben der minderwertigen Zone die Richtung der Trajektoren die Wirkung der Belastung anzeigt.

Durch den Verfall und die teilweise Reorganisation des häufig dicht neben der Epiphysenlinie gelegenen, im Umbau begriffenen Knochengewebes, sintert dieses ganz oder teilweise zusammen und unter der Wirkung des Druckes erscheint auch die Epiphysenlinie mehr der Horizontalen genähert.

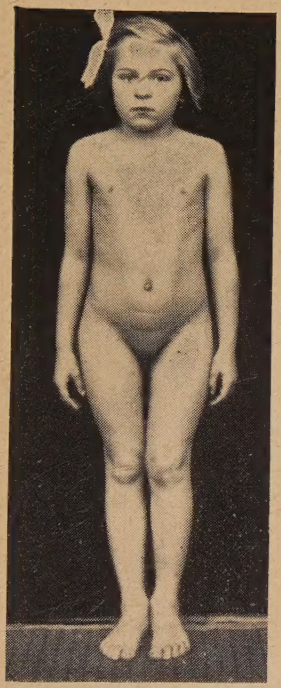
Der Verlauf der Epiphysenlinie sowie der Umbau des Knochengewebes im Schenkelhals ist also abhängig von der Einwirkung der Belastung und kann generell sich bei allen Formen der Coxa vara vollziehen. Er ist bei der angeborenen Coxa vara umso hochgradiger als die angeborene Anlagestörung bzw. der Defekt ist und als weiteres abhängig von dem Maße der mechanischen Beanspruchung.

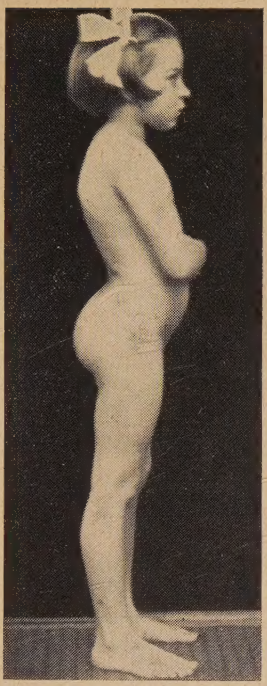
Bei der im postfetalen Leben entstandenen Coxa vara, bei der ein angeborener Defekt oder eine angeborene Anlagestörung des Schenkelhalses nicht bestehen, ist der gleiche Umbauvorgang an typischer Stelle zu beobachten, wie bei der congenitalen Form. Auch hier spielt sich ein Umbauprozeß im Schenkelhals ab, der durch eine übermäßige mechanische Beanspruchung, oder durch das Mißverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit (Wachstum!) und geforderter Leistung hervorgerufen wird.

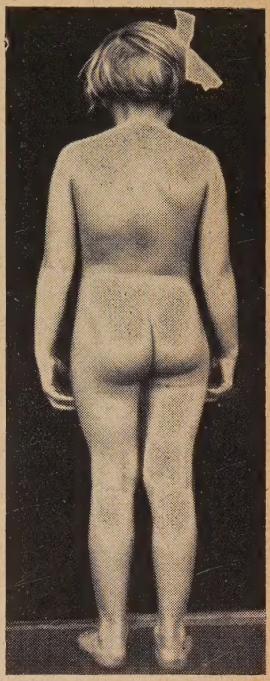
Im folgenden wird von einem Kinde berichtet, bei dem ein Umbauprozeß des Knochengewebes in beiden Schenkelhälsen und einem Wirbelkörper beobachtet wurde. Der Umbauprozeß des Wirbelkörpers hat zur Plattwirbelbildung und einer leichten Kyphoskoliose geführt, der Umbauprozeß im Schenkelhals zur Coca vara.

I. L., 8 Jahre alt.

Die Eltern und drei Geschwister sind gesund. In der Familie sind keine ähnlichen Erkrankungen wie bei obiger Patientin bekannt. Das Kind selbst ist bisher nie ernstlich krank gewesen, hat mit einem Jahr laufen gelernt und sich normal entwickelt.







In seinem 6. Lebensjahre bemerkten die Eltern eine geringe, aber langsam zunehmende Verbiegung der Wirbelsäule, die erst heute, also nach zwei Jahren, so deutlich wurde, daß sie die Eltern veranlaßte, den Arzt deswegen aufzusuchen.

Das Kind entspricht in Größe und Allgemeinzustand seinem Alter. Die inneren Organe sind gesund. Es finden sich keine Anzeichen einer inkretorischen Störung.

Die Schultern stehen ein wenig hoch. Im oberen Teil ist die Brustwirbelsäule kyphotisch; im unteren Teile befindet sich eine mäßige, linkskonvexe Skoliose mit Rippenbuckel, der sich nicht ganz ausgleicht. Außerdem besteht eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule. Die Beweglichkeit in den Hüftgelenken ist gut. Es besteht keine Beschränkung der Ab- und der Adduktion, jedoch eine geringe Verkürzung des linken Beines (1 cm).

Das Röntgenbild der Wirbelsäule zeigt den achten Brustwirbelkörper bis auf die Hälfte seiner Höhe zusammengesintert, seine Struk-

tur verdichtet mit Ausnahme einer Aufhellung am oberen Rande. Von den benachbarten Wirbelkörpern weisen die beiden nächst höheren eine etwas unscharfe Randzeichnung auf. Die Bandscheiben sind überall intakt.

Nach 5 Monaten keine Aenderung des Befundes. Dagegen besteht jetzt eine stärkere Lordose der Lendenwirbelsäule. Die Beweglichkeit in den Hüftgelenken jedoch ist weiterhin gut. Wegen der starken Lordose (Beckensenkung) und der ausladenden Trochanteren wird die Hüfte untersucht.

Die Beckenübersicht zeigt beiderseits eine starke Coxa vara mit Umbauzonen im Halsteil nahe der Epiphysenlinie. Links besteht eine stärkere Neigung des Schenkelhalswinkels. Auch die Veränderungen des Schenkelhalses, die rechts lediglich in einer scheinbaren Verbreiterung der Epiphysenlinie bestehen, sowie einige weniger, fast parallel zu dieser verlaufenden Aufhellungslinien, die sich von der Basis bis zur Mitte des Schenkelhalses erstrecken, finden sich auf der linken Seite mehrere sehr unregelmäßig begrenzte und horizontal verlaufende Aufhellungslinien, die das ganze mediale Drittel des Schenkelhalses ausfüllen.

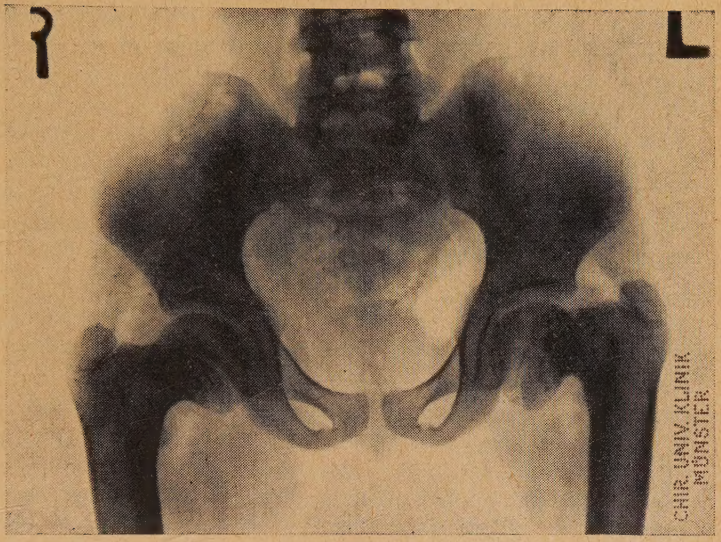
Bei dem achtjährigen Kinde finden wir eine doppelseitige Coxa vara mit Umbauzonen des Schenkelhalses lateral von der Epiphysenlinie, eine kompensatorische Lendenlordose, sowie eine Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mit einer starken Abflachung des achten Brustwirbelkörpers und leichte Verschattung der Grenzen der benachbarten Wirbel. Die Bandscheiben sind unverändert.

Für die Annahme des tuberkulösen Charakters des Wirbelprozesses finden sich keine Anhaltspunkte. Es besteht keine Einschmelzung des Knochengewebes, kein Uebergreifen der Erkrankung auf das Nachbargewebe. Die klinische und röntgenologische Untersuchung der Lunge ergibt keinen pathologischen Befund. Die Pirquet-Hautreaktion ist negativ.

Besonderer Berücksichtigung bedarf die vollkommene Schmerzfreiheit auf Druck und bei Bewegungen, sowie der schleichende und fieberfreie Beginn, der insbesondere die Annahme einer Osteomyelitis des Wirbelkörpers ausschließen läßt. Gegen die Osteomyelitis spricht auch die Beschränkung des Prozesses auf den Wirbel k ö r p e r allein.

Für die Annahme einer Spondylitis typhosa oder infektiosa, an die auf Grund des Röntgenbildes zu denken wäre, fehlen anamnestisch jegliche Anhaltspunkte.

Obiger Wirbelerkrankung ganz analoge Prozesse sind in den letzten zehn Jahren bei einer Reihe von Fällen mitgeteilt worden, die alle eine


R
L
CHIR. UNIV. KLINIK
MÜNSTER

auffallende Uebereinstimmung miteinander zeigen. Als besondere Merkmale dieser Wirbelerkrankung finden wir bei diesen:

1. das Auftreten im Kindesalter,
2. es ist nur ein Wirbelkörper — und zwar nur der Wirbelkörper — erkrankt,
3. der Wirbelkörper ist regenerationsfähig,
4. die Erkrankung spielt sich in den meisten Fällen in den unteren Brust- bzw. oberen Lendenwirbelkörpern ab.

Die benachbarten Zwischenwirbelscheiben sind fast immer intakt, selten leicht verbreitert. Sämtliche in der Literatur mitgeteilten Fälle zeigen weitgehendste Uebereinstimmung, insbesondere dieser Merkmale.

Die erste dieser Mitteilungen stammt von Calvé aus dem Jahre 1926, der einen Fall eigener Beobachtung und einen von Bracket-Boston mitgeteilten als „Osteochondrite vertebrale infantile" veröffentlichte. Seine eigene Beobachtung betrifft ein zweijähriges Kind, das akut und unter großer Schmerzhaftigkeit mit frühzeitiger Gibbusbildung erkrankte. Das Röntgenbild zeigt einen Krankheitsprozeß in nur einem Wirbelkörper. Der Wirbelkörper ist abgeflacht, lamellär. Die Dichte des Schattens des Knochenkernes schien vermehrt. Nach einigen Monaten (Röntgenkontrolle) findet sich eine deutliche Regeneration des Knochenkernes.

Calvé nannte diese Erkrankung einen der juvenilen Osteochondritis analogen Prozeß.

Zwei weitere Fälle wurden 1927 von Buchmann mitgeteilt (Osteochondritis of the vertebral body).

Bei einem fünfjährigen Kinde waren die acht oberen Brustwirbelkörper schmaler, keilförmiger, zeigten schärfere Konturen und verdichtete Ränder. Der achte, neunte und zehnte Brustwirbelkörper waren verschwommen. Klinisch bestand eine starke Schmerzhaftigkeit.

Der zweite Fall betrifft ein elfjähriges Kind, bei dem der zwölfte Brust- und der erste Lendenwirbelkörper stark komprimiert und miteinander verbacken waren. Bei dieser Patientin bestand seit dem zweiten Lebensjahr eine rechtskonvexe Dorsalskoliose. Es handelt sich also um einen sehr langsam fortschreitenden Prozeß.

Buchmann stellt diese Erkrankung in Analogie zum Perthes, Schlatter, Köhler, zur Coxa vara cervicalis, genu valgum und genu varum adolescentium. „Bei ihnen handelt es sich um reaktive Erscheinungen, Ueberbelastung, die in krankhaftem Stoffwechsel, (Rachitis, Osteomalazie), langer Immobilisierung oder Reflex-

atrophie (Sudek) oder in einer asthenischen Konstitution resp. in einer erworbenen Schwäche ihren Grund haben kann".

So kann auch eine endokrine Störung die Ursache für diese Erkrankung werden, während die embolische Theorie abgelehnt wird mit dem Hinweis, daß die Blutgefäßbildung zur Zeit der Erkrankung noch nicht geschehen ist. Besonderer Beachtung bedarf noch folgende Ausführung Buchmanns: Die Knochenkerne der Wirbelkörper treten in zwei Perioden auf; in den ersten Lebensjahren insbesondere der Körperzentralkern, der bei Störung zur Osteochondritis vertebrae führen kann. In den späteren Kinderjahren werden die oberen und unteren Körperkerne ausgebildet sowie die Ossifikationsstellen der Fortsätze, die bei ähnlicher Störung eine Epiphysitis (Mau) entstehen lassen.

Zwei weitere Fälle sind von Harrenstein mitgeteilt worden.

Der erste Fall betrifft einen fünfjährigen Knaben. Es besteht ein kleiner druck- und klopfempfindlicher Gibbus. Die Röntgenaufnahme zeigt eine hochgradige Atrophie des zehnten Brustwirbelkörpers. Die Umrisse des Wirbelkörpers sind kaum zu erkennen. Im ganzen ist der Wirbelkörper kleiner, insbesondere niederer als die nächst höheren und unteren. Die angrenzenden Zwischenwirbelscheiben sind etwas niedriger als die zwischen den gesunden Wirbeln gelegenen. In der Mitte des kranken Wirbelkörpers besteht eine unregelmäßige Zone eines stärker schattengebenden Gewebes — wahrscheinlich durch vermehrte Kalkablagerung hervorgerufen.

Auf den späteren Röntgenbildern (Kontrolle nach vier Monaten und einem Jahr) ist der Umriß des betreffenden Wirbelkörpers gänzlich verloren gegangen, während das schmale Gebiet der Kalkablagerung sich viel deutlicher abhebt.

Der zweite Fall betrifft ein fünfjähriges Kind, das einen kleinen, spitzen Gibbus hat. Der elfte Brustwirbel ist druck- und klopfempfindlich. Auf dem Röntgenbild sieht man ihn stark abgeplattet, so daß nur eine dünne Schicht stark schattengebenden Gewebes übrig geblieben ist, die oben und unten von einer dickeren Schicht viel weniger schattengebenden Gewebes begrenzt wird. Die benachbarten Wirbel waren auch hier völlig normal.

Harrenstein veröffentlicht diese Fälle unter Anlehnung an Calvé und möchte diese Wirbelerkrankung den jugendlichen Osteochondritiden zurechnen.

Eine weitere Mitteilung erfolgte von Panner (a case of vertebra plana, Calvé). Die Beobachtung des Patienten erstreckte sich über neun Jahre. Der neunte Brustwirbelkörper war bis zur Höhe von wenigen Millimetern abgeflacht. Die

Bandscheiben und benachbarten Wirbel waren völlig intakt. Die Erkrankung wird für eine Osteochondritis ähnlich der Perthes'schen Erkrankung angesehen.

Sippel (Wirbelerkrankung) beobachtete einen vierjährigen Knaben, der akut und unter starken Schmerzen erkrankte. Bei der Untersuchung fand sich ein flacher Höcker am Uebergang von Brust- und Lendenwirbelsäule. Das Röntgenbild zeigt den zwölften Brustwirbelkörper völlig plattgedrückt und niedriger als die übrigen; er ist ein nur etwa drei Millimeter hoher Schattenstreifen. Auf den späteren Röntgenbildern ist das Höherwerden des betroffenen Wirbels deutlich zu beobachten. Die Zwischenwirbelscheiben und Wirbelbögen sind auch hier völlig intakt.

Mitchell (Vertebral-Osteochondritis) beobachtete einen Patienten, der beim Gehen die Wirbelsäule besonders steif hielt. Eine besondere Schmerzhaftigkeit bestand nicht. Das Röntgenbild der Brustwirbelsäule weist eine Verdichtung und Verschmälerung des Schattens des zwölften Wirbelkörpers auf. Die Zwischenwirbelscheiben erscheinen etwas höher als normal. Trotz Lederkorsett entstand eine Kyphose.

Nach einem Jahr besteht die Abflachung des erkrankten Wirbels weiter, aber auch eine beginnende Regeneration. Außerdem fällt aber jetzt eine leichte Abflachung auch des achten Wirbelkörpers auf.

Löhr (Die vertebra plana osteonecrotica [Calvé]). Die Mitteilung betrifft ein achtjähriges Mädchen, das nach einem leichten Sturz mit Schmerzen im Rücken erkrankte. Röntgenologisch besteht eine Abflachung des zwölften Brustwirbelkörpers. In der Kontrollaufnahme nach einem und einem halben Jahre ist die beginnende Regeneration deutlich sichtbar.

Obige Wirbelerkrankung wurde von Schmorl als „Vertebra plana calvé" angesprochen.

Bühring gibt eine Zusammenfassung der bis dahin veröffentlichten Fälle unter Beifügung eines Falles eigener Beobachtung, der im wesentlichen den bisher angeführten entspricht.

Achtjähriges Kind von endokrin-adipösem Typus. Der 12. Brustwirbelkörper stellt sich als stark verschmälertes, kalkdichtes, plumpes Schattenband dar. Die Zwischenwirbelscheiben sind unverändert. Nach ein und einem halben Jahr zeigt das Röntgenbild beginnende Regeneration, schärfere Randzeichnung und eine regelmäßige Strukturzeichnung. Die ober- und unterhalb des erkrankten Wirbels gelegenen Wirbel zeigen leichte Abrundung der Randkonturen.

Eine sehr umfassende Arbeit der jüngsten Zeit ist von Sundt (Vertebra plana Calvé) erschienen, in der auch zwei Fälle eigener Be-

obachtungen mitgeteilt werden. Sundt beobachtete die Erkrankung im Alter von fünf Jahren. Immer sind die unteren Brust- oder die oberen Lendenwirbelkörper befallen. Man sieht in der Röntgenaufnahme einen abgeplatteten, lamellären, sclerotischen Wirbelkörper mit benachbarten, an Höhe nicht reduzierten Zwischenwirbelscheiben.

Besondere Erwähnung findet in dieser Arbeit ein im Jahre 1924 von Bülow-Hansen vorgestelltes achtjähriges Mädchen, das von Bülow-Hansen unter der Diagnose „Köhlersche Krankheit eines Dorsalwirbels" vorgestellt worden war. Bei der Nachuntersuchung dieser Patientin nach elf Jahren ist ein teilweiser Wiederaufbau des Wirbelkörpers nachzuweisen.

Zusammenfassend läßt sich über die oben mitgeteilten Fälle dieser seltenen Wirbelerkrankung folgendes sagen:

Die Erkrankung wurde bisher nur im frühen Kindesalter (5—10 Jahre) beobachtet.

Der Beginn ist meistens schleichend, nur selten mit nennenswerter Schmerzhaftigkeit verbunden. Mit ausgesprochener Schmerzhaftigkeit erkrankt waren die Fälle von Sippel und Löhr. Das von Sippel beobachtete Kind war beim Spiel sehr heftig im Kreis herumgewirbelt worden. Dieses kleine Trauma hat vermocht, den in seinem knöchernen Gefüge morschen Wirbelkörper zusammenbrechen zu lassen. Das Röntgenbild zeigt einen völlig zusammengebrochenen Wirbelkörper.

Erkrankt ist in den meisten Fällen nur ein Wirbelkörper und zwar vorzüglich einer der unteren Brustwirbelsäule. In einem Falle (Harrenstein) erkrankte später (nach einem Jahr) auch der erste Lendenwirbel. Immer also spielte sich der Prozeß an der physiologisch schwächsten und der stärksten mechanischen Beanspruchung ausgesetzten Stelle der Wirbelsäule ab.

Die Wirbelfrakturen nach Tetanus betreffen ebenfalls fast ausnahmslos die Wirbelkörper der unteren Brust- oder der oberen Lendenwirbelsäule. Für diese wird heute allgemein die mechanische Entstehung angenommen. Die Keilform des abgeplatteten, in seinem feinen knöchernen Gefüge zusammengepreßten Wirbelkörpers weist uns die Richtung, in der der Muskelkrampf die Wirbelsäule zusammengestaucht hat.

Bemerkenswert für diese Art der Wirbelerkrankung ist weiterhin die Regenerationsfähigkeit des Wirbelkörpers, die nach langen Intervallen in geringem Maße zu beobachten ist. Ein bedeutender therapeutischer Erfolg ist nur von der Ruhigstellung der erkrankten Wirbelsäule zu erwarten.

Die Wirbelerkrankung wird von den oben genannten Autoren für einen der Osteochondritis analogen Prozeß angesehen. Es besteht auch hier wie bei der Osteochondritis juvenilis (Perthes) und den diesen verwandten Erkrankungen eine Resorption und Apposition, also ein Umbau des an sich gesunden Knochengewebes.

Der gleiche Umbauprozeß des Knochens, der bei obiger Patientin an der Wirbelsäule beobachtet wurde, spielt sich auch im Schenkelhalse ab und hat zur Coxa vara geführt.

Im linken Schenkelhals sieht man dicht neben der Epiphysenlinie mehrere sehr unregelmäßig begrenzte Aufhellungslinien, die sich von der Basis bis zur Mitte des Schenkelhalses erstrecken und so das ganze mediale Drittel ausfüllen. Neben diesem im Umbau begriffenen Gewebe ziehen fast senkrecht von außen nach innen oben in deutlich verstärkter Zeichnung die Trajektorien des nicht im Umbau begriffenen Gewebes und weisen die Richtung, in der die Belastung erfolgt. Der Winkel dieses Schenkelhalses beträgt etwa 90°.

Der rechte Schenkelhals zeigt die gleichen Veränderungen nur in etwas geringerem Maße. Hier sieht man in Nähe der Epiphysenlinie mehrere horizontal verlaufende Aufhellungslinien, auch hier die verstärkste Zeichnung der Osteonenzüge in der Richtung der auf den Schenkelhals einwirkenden Belastung.

In den Umbauzonen des Schenkelhalses und des Wirbelkörpers, von anderen Autoren „Zertrümmerungszone“ (Hilgenreiner) oder „aseptische Schenkelhalsnekrose“ (Gütig und Herzog) genannt, sehen wir die physiologische Reaktion des Knochengewebes auf eine übermäßige mechanische Beanspruchung.

Daß sich im gesunden Knochen durch abnorm mechanische Beanspruchung im Sinne des Druckes oder der Biegung ein Umbau des Gefüges vollzieht, konnte W. Müller an zahlreichen Experimenten beweisen. Hier müssen an erster Stelle genannt werden die Untersuchungen über mechanisch bedingte Umbildungsprozesse am wachsenden und fertigen Knochen, die an Radius und Ulna junger Hunde vorgenommen wurden. Es wurde am Radius ein künstlicher Defekt gesetzt. Nach Belastung der so geschwächten Extremität wurden nach einigen Wochen langsam sich vollziehende Umbauvorgänge der Ulna beobachtet. Den vermehrten mechanischen Ansprüchen gegenüber zeigte sich also die an sich gesunde Ulna insuffizient und reagierte diesen gegenüber mit einer extrem gesteigerten Knochenresorption. Es

folgte ein Zustand wie er bei der Frakturheilung als Callusbildung bekannt ist.

Umbauzonen des Knochens treten immer dann auf, wenn der Knochen den an ihn gestellten Anforderungen gegenüber — sei es, daß diese über das normale Maß hinausgehen, oder sei es, daß der Knochen ihnen gegenüber nicht widerstandsfähig genug ist — insuffizient wird.

Die „übermäßige" mechanische Beanspruchung kann also eine relative oder eine absolute sein.

Relativ ist sie, wenn sie einen an sich kranken oder wenig widerstandsfähigen Knochen trifft wie bei Rachitis, Malazie, oder den defekten Knochen beim angeborenen partiellen Oberschenkeldefekt, der angeborenen Coxa vara, oder einen schon frakturierten Knochen.

Absolut ist die Mehrbelastung eines Knochens im extremsten Falle beim Tetanus und bei einer über das normale Maß hinausgehenden Beanspruchung des Knochens.

Vermehrt ist auch die Beanspruchung des Knochens, wenn dieser die Leistung für einen erkrankten oder aus der Funktion ausgeschalteten Abschnitt des Skelettsystems mit zu übernehmen hat (eine Seite Lux. coxae — andere Seite Perthes, oder Fraktur des Radius — Umbauzonen der Ulna!).

Die mannigfachen, in der Literatur angegebenen Ursachen für die Umbauzonen des Knochens, oder aseptische Nekrosen — wie sie von einigen Autoren genannt werden —, bei der Perthes'schen Erkrankung, der Köhler'schen Erkrankung, der Deutschländer'schen Marschfraktur, der Lunatum-Erkrankung, wie Auftreten nach incretorischen Störungen, nach Systemerkrankungen (Rachitis, Osteomalazie), einseitige Luxatio coxae und Perthes'scher Erkrankung der anderen Hüfte, oder diese letztere nach Subluxationen (Calot), und viele andere mehr, verlangen geradezu nach einem einheitlichen ätiologischen Faktor für die Entstehung dieser, der in dem mechanischen Moment nachgewiesen werden kann.

Durch die neue bessere Erkenntnis der Gruppe oben genannter Erkrankungen, insbesondere des Perthes, auf dessen Verwandtschaft mit der Coxa vara congenita schon früher hingewiesen worden ist (Guillemin und Josserand), scheint auch das Interesse für die Coxa vara congenita mehr in den Vordergrund gerückt zu sein. Es wurde in der Einleitung darauf hingewiesen, daß die ältere Literatur sich darin erschöpfte, jetzt unwesentlich erscheinende Merkmale, den vertikalen Verlauf der Epiphysenlinie als Unterscheidungsmerkmal der angeborenen gegenüber der erworbenen Coxa vara zu nennen.

Die erste umfassende Arbeit der jüngeren Zeit über Coxa vara stammt von Walter. Er wies darauf hin, daß die Deformität des Schenkelhalses bei der congenitalen Coxa vara nicht auf einer Störung der Epiphysenlinie beruht, die in engster Beziehung zum angeborenen Oberschenkeldefekt steht, sondern daß sie in einer Anlagestörung des medialen Halsbereiches besteht, in der es zur Pseudarthrosenbildung und schließlich durch die Verknöcherung dieser zu den hochgradigen Deformitäten kommt.

Sehr nahe kommt dieser Auffassung Freund anläßlich der Mitteilung eines Falles von Pseudoosteochondritis dissecans des Femurkopfes. Ein 5jähriger Knabe leidet an einer Osteochondritis beider Hüftgelenksköpfe, rechts mehr als links. Er konnte 3 Jahre hindurch beobachtet werden. Es wurde rechts ein Entlastungsverband angelegt. Zwei Jahre nach der ersten Beobachtung — Patient hatte sich der Behandlung entzogen — zeigt die Röntgenkontrolle zwar eine Besserung der rechten Hüfte, aber eine bedeutende Verschlechterung der bisher nur wenig erkrankten übermäßig stark belasteten linken Hüfte. Es hat sich zwischen Schenkelhals und Kopf im Bereich der Knochenumwandlungszone eine Pseudarthrose ausgebildet. „Es handelt sich um eine Art Pseudarthrosenspalt, dessen Ausbildung wahrscheinlich auf die während der Reorganisation des subchondralen Knochenbezirkes andauernde mechanische Beanspruchung des Gelenkes zurückzuführen ist". Verfasser nimmt an, daß bei der linken Hüfte nicht der ganze Kopf, sondern nur die obere Kopfkalotte eine schwere Ernährungsstörung im Sinne einer aseptischen Nekrose erlitten hat. Der Abbauvorgang ist unter der beständigen Ueberbelastung des Gelenkes erfolgt. Und unter der dauernden federnden Auf- und Abwärtsbewegung der oberen Kopfkalotte, die durch den Reorganisationsprozeß des normalen festen Zusammenhanges mit der übrigen Spongiosa entbehrt sowie durch den Druck, welcher auf der Hüfte lastet, hat sich die Pseudarthrose gebildet.

Die auffällige Verschlimmerung des Krankheitsprozesses auf der linken Hüfte, nachdem sie weit über das normale Maß hinaus, und nachdem sie schon zuvor leicht erkrankt war, beansprucht worden war, ist ein sehr eindrucksvoller Beweis für die Bedeutung des mechanischen Momentes. Die Entwicklung des Krankheitsprozesses ist auf den vom Verfasser beigefügten Röntgenbildern sehr gut zu verfolgen.

Kreuz hatte Gelegenheit, einen Fall einer wirklich angeborenen Coxa vara in den ersten 4 Lebensjahren klinisch und röntgenologisch zu untersuchen.

Das Kind kam zum ersten Mal im 8. Monat zur Beobachtung. Das Röntgenbild zeigt den linken Schenkelhals wesentlich weiter vom

Pfannengrund entfernt als auf der rechten Seite. Die Konfiguration von Hals und Schaft ist links plumper und gedrungener als rechts. Klinisch besteht eine Verkürzung des linken Beines.

Nach einem halben Jahr stehen beide Schenkelköpfe in der Pfanne. Links ist der knorplige Zwischenraum zwischen Kopfkern und knöchernem Halsanteil wesentlich breiter als rechts. Dadurch erscheint die Epiphysenlinie verbreitet und verläuft vertikal. Die linke Schenkelhalsspitze weist deutlich abwärts. Der Hals ist plump und gedrungen.

Nach 3 Jahren ist links die Epiphysenlinie der Vertikalen genähert. Die der Epiphyse benachbarten Halsabschnitte zeigen unregelmäßige Begrenzungen und Aufhellungen. Der Schenkelhalswinkel ist wie bei der ersten Untersuchung etwa 90°.

In diesem von Kreuz mitgeteiltem Falle war also die Coxa vara mit ihrer typischen Neigung des Schenkelhalses und der Verkleinerung seines Winkels schon im 8. Lebensmonat und vor Beginn des Laufenlernens voll ausgebildet.

Der congenitale Charakter des oben mitgeteilten Falles ist zweifellos erwiesen. Alle späteren Veränderungen in der Struktur des Schenkelhalses, wie die laterale Wanderung der Epiphysenfuge (v. Frisch), die Gabelung der Epiphysenlinie (Drehmann u. a.) hält Verfasser für sekundärer Natur und unter dem Einfluß statischer und muskeldynamischer Kräfte entstanden. Für angeboren bzw. während der Embryonalzeit erworben hält Verfasser die Verkleinerung des Schenkelhalswinkels. Unter dem Einfluß der vermehrten Zug- und Druckbeanspruchung, die den steilen und weniger widerstandsfähigen Schenkelhals treffen, muß sich der Umbau des knöchernen Gefüges vollziehen.

„Aseptische Schenkelhalsnekrose“ nennen Gütig und Herzog den bei der sog. Coxa vara beobachteten Zerfallsprozeß im Schenkelhals. Als Ursache für diese nehmen sie eine Prädisposition, die in einer congenitalen Entwicklungsstörung der Epiphyse, congenitale Anomalien oder incretorischen Störungen bestehen mag, an. Zur endgültigen Auslösung der Erkrankung führen nach ihrer Auffassung dann vielleicht ein Trauma oder blande Embolien, milde Infektionen oder dergleichen. Die Bezeichnung „coxa vara cong.“ wird abgelehnt, da die Erkrankung in der Kindheit erworben und die Coxa vara nur ein Folgezustand der aseptischen Schenkelhalsnekrose ist. Der Zerstörungsprozeß im Schenkelhals bildet das Analogon zu der Perthesschen Erkrankung des Schenkelkopfes. Im ganzen entspricht die Auffassung obiger Autoren derjenigen von Hilgenreiner. Hilgenreiner nimmt als Aetiologie für die meisten Fälle von „Osteochondritis“ eine hormonale Störung (häufiges Vorkommen bei der Dystrophia adiposogenitalis) oder faßt sie als Ausdruck einer konsti-

tutionellen Minderwertigkeit als solcher auf. Diese Form der Coxa vara als congenital entstanden anzusehen, nur weil die Anlage zu dieser angeboren sei, hält Hilgenreiner nicht für anlässig. Er sieht in ihr vielmehr nur den Endzustand der abgelaufenen Erkrankung. Da die „Osteochondritis" sich aber vorzüglich im Kindesalter abspielt, möchte er die nach dieser zurückbleibende Coxa vara als Coxa vara infantum bezeichnen.

Die gleiche Bezeichnung für die Coxa vara wählt Bade, ausgehend von den gleichen Gesichtspunkten wie zuletzt genannt.

Der congenitale Charakter der Coxa vara sei in keinem Fall erwiesen (mit Ausnahme des von Kreuz berichteten Falles). Er spricht von einer Coxa vara infantum und bezieht in diesem Begriff, da die klinischen Erscheinungen völlig gleich seien, die Coxa vara congenita mit ein. Das Charakteristikum der Erkrankung sieht Bade in dem Destruktionsprozeß im Schenkelhals, der das Knochengewebe in „weiches, kalkarmes, knorpelhaltiges Gewebe umwandelt". Durch Belastung des jetzt insuffizienten Schenkelhalses entsteht die Verbiegung des Schenkelhalses. Die rein mechanische Entstehungsursache lehnt Bade ab mit der Begründung, daß trotz Ruhigstellung der Prozeß oft weiter fortschreitet.

Ganz im Gegensatz hierzu steht die Auffassung Prof. Walters, der wie W. Müller die neben der Epiphyse herziehende Aufhellungslinie als eine durch Ueberbelastung entstandene Umbauzone im Sinne Loosers auffaßt und die Berechtigung dieser Auffassung beweist durch Heilung des Prozesses durch die subtrochantere Osteotomie nach Pauwels, durch welche die im Umbau begriffene Zone ausgeschaltet wird; und zwar so, daß an Stelle der Zug- und Scherspannung des aus der normalen Funktion ausgeschalteten Knochenabschnittes eine Druckspannung tritt. Dieser Auffassung schließen sich an M. Lange und in jüngster Zeit Simons mit einem Bericht über drei Fälle, denen sehr instruktive Röntgenbilder beigefügt sind. Das erste Röntgenbild zeigt eine schmale, das zweite eine breitere Auflockerungszone dicht neben der Epiphysenlinie, das dritte Bild zeigt einen auffallend vertikalen Verlauf der Umbauzone, der nach Auffassung des Verfassers leicht hätte Veranlassung geben können zur Annahme einer Gabelung der Epiphysenlinie.

Die Umbauzonen des Wirbelkörpers und des Schenkelhalses, beides physiologisch schwacher und der stärksten mechanischen Beanspruchung ausgesetzten Stellen des Skelettsystems sind entstanden unter der Einwirkung der Belastung, die in diesem Falle eine relative

Mehrbeanspruchung bedeutete. Es wird angenommen, daß sich zuerst die Veränderungen im Wirbelkörper ausgebildet haben, später, auch beeeinflußt durch diese, die Veränderungen im Schenkelhals. Auch die Veränderungen in beiden Schenkelhälsen sind nicht gleichzeitig, sondern nacheinander erfolgt. Daraufhin weist der sehr viel hochgradigere Umbauprozeß des linken Schenkelhalses gegenüber dem des rechten.

Geheilt wurde die Coxa vara der Patientin durch die subtrochantere Osteotomie nach P a u w e l s, die in zwei Sitzungen vorgenommen wurde.

Literatur.

Bade: Zur Abgrenzung der verschiedenen Formen der Coxa vara. Z. orth. Chir. Bd. 52, 2./30, S. 180.

Buchmann: Osteochondritis of the vertebrae body. Journal of bone an joint surg.

Bühring: Beitrag zur erworbenen, nicht infektiösen Plattwirbelbildung des Kindesalters. Vert. pl. C. 1934.

Calvé: Sur une affection partione de la colonne vertebrale cher l'enfant simulant le mal de Pott. Osteoch. vertebr. infantile. Journ. d. lact.

Freund: Ueber 1 Fall von Pseudoosteochondritis dissecans des Femurkopfes. Arch. orth. Chir. 2. 1930, Bd. 52, S. 490.

Gütig u. Hervog: Der Beginn der sog. Coxa vara congenita. Aseptische Schenkelhalsnekrose. Bruns' Beitr. Bd. 156.

Harrenstein: Eine eigentümliche Krankheit der Wirbelsäule beim Kinde, die bisher unter dem Krankheitsbild der Abc. spondyl. verborgen geblieben ist. Z. orth. Chir. Bd. 48.

Hilgenreiner: Zur Aetiologie der Coxa vara. Zur Genese der Coxa vara. Münch. med. Wschr. 1930.

Kreuz: Kritische Betrachtungen zur Morphologie der Coxa vara congenita. Arch. orth. Chir. 1930.

Lange: Eine neue Form der subtrochanteren Osteotomie zur Behandlung der schweren Coxa vara. Zschr. f. Orth. 1930.

Löhr: Die vertebra plana osteonecrotica. Calvé, Z. O. 1933.

Mitchele: Vertebrae osteochondritis. Arch. Surg. 1932.

Müller, W.: Beitr. z. klin. Chir., Bd. 127.

Nilsonne: Ueber den cong. Femurdefekt. Arch. f. Orth. 1928.

Panner: A case of vertebra plana (Calvé). Rotg. de Copenhagen.

Simons: Die sog. Coxa vara cong. Bruns' Beitr. 1935.

Sippel: Wirbelerkrankung. Münch. med. Wschr. 1932.

Sundt: „Vertebra plana Calvé". Act. chir. scand. 1935.

Walter: Pathologie und Klinik der Coxa vara 1929. Handbuch d. ges. Unfallheilkunde, Bd. 3.

— Sog. Coxa vara durch Umlagerung d. Pseudarthrosenzone geheilt. Z. Chir. 1933.

— Klinische Bedeutung der Umbauzonen des Knochens. Arch. f. klin. Chir. 1933.

Lebenslauf.

Am 14. 4. 1908 wurde ich in Budberg, Kreis Soest, als Tochter des Landwirtes Theodor F e l d m a n n geboren. Die Reifeprüfung bestand ich 1928 am Oberlyzeum in Werl. Sodann studierte ich an den Universitäten Freiburg und Münster, wo ich 1931 das Physikum bestand. Während der klinischen Semester studierte ich in Innsbruck, Köln und Münster. In Münster bestand ich im Dezember 1933 das medizinische Staatsexamen.

Als Medizinalpraktikantin und Volontärassistentin war ich tätig an den städtischen Krankenanstalten Dortmunds bis August 1935. Im Winter 1935/36 volontierte ich für einige Monate an der orthopädischen Universitätsklinik Münster. In der dazwischen liegenden Zeit habe ich mehrere Landärzte in ihrer Praxis vertreten.